

DISSERTATION
BONN

1969

ZUR DIFFERENTIALDIAGNOSE UND BEHANDLUNG
DES BAKTERIID VON ANDREWS
(Pustulosis palmaris et plantaris)

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt von
Wolfgang Thür
aus Königswinter

Bonn 1969

ZUR DIFFERENTIALDIAGNOSE UND BEHANDLUNG
DES BAKTERIID VON ANDREWS
(Pustulosis palmaris et plantaris)

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt von
Wolfgang Thür
aus Königswinter

Bonn 1969

Angefertigt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

Referent:

Professor Dr.G.Veltman

Korreferent:

Professor Dr.A.Leinbrock

Tag der mündlichen Prüfung: 20. August 1969

Aus der Hautklinik der Universität Bonn

Direktor Professor Dr.A.Leinbrock

Druck: Richard Schwarzbald, Witterschlick

Meinem Vater

zum ehrenden Gedächtnis

Meiner Mutter

in Dankbarkeit gewidmet

INHALTSÜBERSICHT:

Einführung

- I. Geschichtlicher Überblick
- II. Zur histologischen Differentialdiagnose des
 A n d r e w s Bakterioid gegenüber der Psoriasis
 pustulosa
- III. Besprechung der Kasuistik
 - a) Klinisches Bild und Verlauf
 - b) Laboratoriumsbefunde
 - c) Mykologische, bakteriologische und
 cytologische Untersuchungen
 - d) Rheumaserologische Untersuchungen
- IV. Fokalinfekt und A n d r e w s Bakterioid
- V. Zusammenfassung
- VI. Literaturverzeichnis

EINFÜHRUNG

Zweck dieser Arbeit soll es sein, das Bakterioid von ANDREWS histologisch-differentialdiagnostisch von der Psoriasis pustulosa näher abzugrenzen und die ätiologisch-pathogenetische Bedeutung einer Fokalinfection bei diesem Krankheitsbild durch kritische Würdigung des Erfolges von Fokalsanierungen abzuklären. Wir verweisen im übrigen auf die Veröffentlichung von VELTMAN und SCHUERMANN (1962), die eine ausführliche Beschreibung des Krankheitsbildes beinhaltet. Wir möchten uns deshalb auf einen gedrängten geschichtlichen Überblick und eine gekürzte Zusammenfassung des Krankheitsbildes beschränken.

I. Geschichtlicher Überblick

Erste Hinweise auf das Krankheitsbild finden sich bei AUDRY (1901), der von der Akrodermatitis continua HALLOPEAU (1890) eine milde, abortive Form (Les cas frustes ou abortées) abtrennte, ferner bei BARBER und EYRE (1927), die auf die Identität dieser Form mit der Dermatitis von CROCKER (1888) hinwiesen sowie bei DORE, ROXBURGH (1928) und MITCHELL (1929).

ROXBURGH prägte die Bezeichnung Akrodermatitis perstans und MITCHELL den Terminus „amykotische Dermatoze“. Als charakteristische Merkmale werden schubweiser, von Remissionen unterbrochener, jahrelang sich hinziehender Verlauf, Begrenzung auf Handflächen und Fußsohlen, Auftreten von Bläschen, Pusteln und Schuppen, Ausbleiben von Mutilationen herausgestellt.

1930 gibt INGRAM eine neue Einteilung der Akrodermatitis perstans (milde, lokalisierte Form der Akrodermatitis continua HALLOPEAU nach DORE). Er unterteilt in eine infektiöse und eine nicht infektiöse Gruppe. Für die letztere Gruppe erörtert er Beziehungen zur Psoriasis vulgaris und schlägt die Bezeichnung „pustulöse Psoriasis“ vor.

Im gleichen Jahr faßt BARBER die Dermatitis repens CROCKER, die Akrodermatitis continua HALLOPEAU und die Akrodermatitis perstans als ein und dasselbe Krankheitsbild auf und trennt davon die milde, abortive Form der Akrodermatitis continua HALLOPEAU als selbständige Einheit ab. In seinen differen-

tialdiagnostischen Überlegungen weist er auf die bilateral-symmetrische Anordnung, die Lokalisation an Handtellern und Fußsohlen, das Freibleiben der Nägel und Schleimhäute, den schubweisen Verlauf, die intraepidermale Pustelbildung und die negativen bakteriologischen und mykologischen Untersuchungen hin. Er bezeichnet das Krankheitsbild auf Grund des histologischen Bildes und des in seiner Untersuchungsreihe gemeinsamen Vorkommens mit typischer Psoriasis vulgaris als Psoriasis pustulosa. Folgende drei Typen der Psoriasis pustulosa stellt er heraus.

1.) Auf Handteller und Fußsohlen beschränkte Pustelbildung

- a) ohne sonstige, typische Veränderungen der Psoriasis vulgaris
- b) mit typischen Veränderungen der Psoriasis vulgaris an anderen Körperregionen.

2.) Pustelbildung nicht nur an Handtellern und Fußsohlen, sondern auch an anderen Körperstellen bei ausgedehnter Psoriasis vulgaris.

3.) Übergang einer chronischen Psoriasis vulgaris in eine pustulöse und später generalisierte, exfoliative Form. Die erste Form der Psoriasis pustulosa palmarum et plantarum BARBER stimmt weitgehend mit dem später von ANDREWS beschriebenen Bild überein.

1934 und 1935 gibt ANDREWS (recalcitrant pustular eruptions of the palms and soles) einen vollständigen Überblick über Symptomatologie, Histologie und Laboratoriumsdiagnostik des

nach ihm benannten Krankheitsbildes. Beziehungen zur Akrodermatitis continua HALLOPEAU und zur Psoriasis pustulosa bestehen seiner Ansicht nach nicht.

ANDREWS weist als Erster auf die Bedeutung eines fokalen Geschehens und auf Erfolge mittels Fokalsanierung hin. Das Krankheitsbild wird von ihm in Analogie zu den Tuberkuliden und Mykiden als Bakteriid aufgefaßt. Die Hauterscheinungen erklärt er demnach als Folgeerscheinungen der hämatogenen Absiedlung der Erreger oder Ausschwemmung ihrer Stoffwechselprodukte. Folgende vier charakteristische Kriterien werden besonders hervorgehoben.

- 1.) Chronische, rezidivierende, symmetrisch an Fußsohlen und Handtellern lokalisierte Pustelschübe.
- 2.) Intraepidermale Pustelbildung ohne wesentliche Parakeratose und Akanthose.
- 3.) Beziehungen zu einem Fokus, steriler Pustelinhalt, häufige Leukozytose, positive Hautreaktionen auf Staphylo-Streptokokkenantigen.
- 4.) Abheilung nach Fokalsanierung.

1948 nimmt ANDREWS erneut Stellung zum pustulösen Bakteriid und betont im Rahmen differentialdiagnostischer Überlegungen die unbedingte Selbständigkeit dieser dermatologischen Erkrankung.

Im deutschen Schrifttum erscheint 1952 eine erste, ausführliche Mitteilung über eine eigenartige Pustulosis der Hände und Füße von KUSKE („Pseudomykid“), die der Beschreibung des

Krankheitsbildes durch ANDREWS entspricht. 1956 bezeichnet ELSCHNER das pustulöse Bakterioid nach GANS als „Pseudomykose“ und glaubt, daß die Psoriasis pustulosa ein pustulöses Bakterioid (ANDREWS) bei einem Psoriatiker darstellt.

1957 stellt EVERALL das pustulöse Bakterioid von ANDREWS, die pustulöse Psoriasis von BARBER und die milde, abortive Form der Akrodermatitis perstans (DORE und AUDRY) als einheitliches Krankheitsbild heraus und hält sie für individuelle Reaktionen, abhängig von der Konstitution und mit Beziehungen zum Ekzem sowie der Psoriasis. Dem Fokalinfekt räumt er nur geringe Bedeutung im Rahmen solcher konstitutioneller Reaktionen ein. Im Jahre 1958 vermuten COULANT und LOPEZ neben der bakteriellen Ätiologie der Fokalinfektion beim ANDREWS Bakterioid auch eine parasitäre Ätiologie. Sie berichten über positive Testergebnisse mit Antigenen von Pilzen und Würmern und entsprechende Therapieerfolge mit Antimykotika und Vermizida bei vier Patienten mit pustulösem Bakterioid. 1961 schlägt LEVER als neue Bezeichnung für das Bakterioid von ANDREWS Terminus Pustulosis palmaris et plantaris vor.

Im gleichen Jahr befaßt sich LAPIÈRE in seiner Veröffentlichung „Les Dermatoses à pustules spongiformes multilokulaires“ mit einer histologisch besonders determinierten Gruppe amikrobischer, pustulöser, kontinuierlicher oder rezidivierender Dermatosen. Er hält die Psoriasis pustulosa, die Akrodermatitis continua HALLOPEAU, die Impetigo, herpetiformis und das Syndrom von FIESSINGER-LEROY-REITER auf Grund des von

KOGOJ (1937) und LAPIERE (1939) geprägten Begriffes der „spongiformen, multilokulären Pustel“, die als charakteristisches, pathologisch-anatomisches Substrat bei dieser Gruppe von klinisch variierenden Dermatosen angetroffen wird, für pustulöse Abarten der Psoriasis. In seinen differentialdiagnostischen Überlegungen zieht er auf Grund der histologischen Kriterien einen klaren Trennungsstrich zwischen Psoriasis pustulosa und dem Bakterioid von ANDREWS. Im Jahre 1962 befaßt sich KOGOJ in seinem Beitrag „Pustular Psoriasis“ ebenfalls mit der von LAPIERE vertretenen Ansicht, daß Psoriasis pustulosa, Akrodermatitis continua HALLOPEAU und Impetigo herpetiformis im histologischen Bild durch die spongiforme, multilokuläre Pustel gekennzeichnet sind. Er vertritt im wesentlichen die gleiche Auffassung und erwähnt unter diesen speziellen Pustulosen mit spongiformer, multilokulärer Pustel nicht das Bakterioid von ANDREWS. Beide Autoren, sowohl LAPIERE wie KOGOJ wenden sich ausdrücklich gegen die Auffassung einiger amerikanischer Autoren wie z.B. INGRAM, die das Bakterioid von ANDREWS nach histologischen Gesichtspunkten unter die Psoriasis pustulosa einordnen.

In einer weiteren Arbeit, (1962) betont KOGOJ ausdrücklich, daß beim ANDREWS Bakterioid keine multilokuläre, sondern im Gegenteil eine unilokuläre Pustel vorliegt.

PIERARD und KINT untersuchen 1962 („Particularités de l'image histologique des affections pustuleuses des mains et des pieds“ das Vorkommen der spongiformen, multilokulären Pustel bei den chronischen, amikrobischen, palmo-plantaren Pustulosen (Akro-

dermatitis continua HALLOPEAU und Psoriasis pustulosa).

Sie stellten auf Grund ihrer Beobachtungen zwei Typen von spongiformen Pustulationen, die sich nur gradmäßig, nicht prinzipiell unterscheiden, vor.

Typ 1: Keine Ausbildung einer zentralen Höhle, Ansammlung von kleinen, intraepidermalen, einzelligen 2-3 neutrophile segmentkernige Leukozyten enthaltende Pusteln.

Typ 2: Fortschreitende Ausbildung einer zentralen Höhle durch Zerstörung des Netzwerkes der erhaltengebliebenen Zellwände (proteolytische Fermente der segmentkernigen, neutrophilen Leukozyten). Der spongiforme Aspekt bleibt zum Schluß nur noch in den seitlichen, das Dach der Pustel tragenden, Epithelfortsätzen erhalten.

Nur für den letzten Typ bestehen nach Meinung beider Autoren eventuell differentialdiagnostische Schwierigkeiten zur unilokulären Pustel des ANDREWS Bakterioid. Es wird jedoch betont, daß die seitlichen Epithelfortsätze der Pustel beim Bakterioid von ANDREWS diesen spongiformen Aspekt nicht aufweisen und daß demzufolge eine gewisse Eigenständigkeit dem Bakterioid von ANDREWS nicht abgesprochen werden kann.

OFUJI, TACHIBANA und ODA berichten 1962 in ihrem Beitrag „Observations on pustulosis palmaris et plantaris“ über extra palmo-plantare Lokalisationen beim ANDREWS Bakterioid. Sie beobachteten schuppige Erytheme und/oder Pusteln auf der Kopfhaut, an den Ohrmuscheln, den Ellenbogen und Knien sowie

gelegentlich auch am Stamm und den Extremitäten neben den typischen pustulösen Veränderungen der Hände und Füße. Histologisch wiesen diese extra-palmo-plantaren Pusteln keine Ähnlichkeit mit der spongiformen, multilokulären Pustel von KOGOJ und LAPIERE auf. Im gleichen Beitrag nehmen die Autoren außerdem noch Stellung zum therapeutischen Effekt der Fokalsanierung beim Bakterioid von ANDREWS. 43 Patienten wurden nach Fokalsanierung ein Jahr und länger unter Beobachtung gehalten und die Ergebnisse denen einer Kontrollgruppe 27 konservativ behandelter Patienten gegenübergestellt. OFUJI, TACHIBANA und ODA machten dabei folgende bemerkenswerte Feststellungen. In den Gruppen der Patienten, die sich einer Fokalsanierung unterzogen hatten, lag der Prozentsatz der geheilten oder gebesserten Patienten wesentlich höher als in der Gruppe der Kontrollpersonen. Die besten und anhaltenden Erfolge waren bei den Patienten zu verzeichnen, die kurz nach Fokalsanierung ein Aufflammen ihrer Hautveränderungen beobachtet hatten.

1963 stellen GRACIANSKY und GUILAINE in ihrem Beitrag „Bactérides pustuleuses d' ANDREWS folgende Charakteristika für die Pustulosis palmaris et plantaris heraus: Strikte palmo-plantare Begrenzung und pustulöser Charakter der Hautveränderungen, ausgesprochen geringe entzündliche Reaktion der Umgebung, steriler, überwiegend aus segmentkernigen neutrophilen Leukozyten bestehender Pustelinhalt, histologische eine intraepidermale, unilokuläre Pustel, die keine Ähnlichkeit mit der Pustel von KOGOJ und LAPIERE zeigt, im übrigen keine Anzeichen, die auf eine Psoriasis hinweisen, Therapie-

resistenz bis auf diejenigen Fälle, bei denen ein Herd aufgedeckt und mit Erfolg saniert werden kann. Für diejenigen Fälle des ANDREWS Bakterioid, bei denen sich trotz eifriger Suche ein Fokus als ätiologischer Faktor nicht eruieren läßt, schlagen sie den Terminus „Akrodermatitis pustulosa perstans“ vor.

ASHURST beschreibt 1964 unter der Bezeichnung „Pustulosis palmaris et plantaris“ (LEVER) 43 Patienten mit bilateral-symmetrischen, chronischen, therapierefraktären, palmo-plantaren Schüben des Bakterioid von ANDREWS. Er weist auf die charakteristische, unilokuläre Pustel hin und faßt das Krankheitsbild als eine das weibliche Geschlecht bevorzugt befallende Individualreaktion auf, die auf einer noch unbekannten Ursache basiert. Eine verwandtschaftliche Beziehung zur Psoriasis pustulosa glaubt er jedoch verneinen zu können.

AKIMOTO gibt im gleichen Jahr einen statistischen, klinischen und histologischen Überblick über 79 Patienten mit Pustulosis palmaris et plantaris. Sein Patientengut setzte sich aus 43 Männern und 36 Frauen zusammen. Das erste Auftreten der Hauterscheinungen stellte sich folgendermaßen dar: Kein Fall unter 10 Jahren, drei Fälle zwischen 11 und 20 Jahren, siebzehn Fälle zwischen 21 und 30 Jahren, achtundzwanzig Fälle zwischen 31 und 40 Jahren, zwanzig Fälle zwischen 41 und 50 Jahren, acht Fälle zwischen 51 und 60 Jahren und zwei Fälle über 60 Jahre. Bakteriologische und mykologische Untersuchungen des Pustelinhaltes verliefen in allen Fällen negativ. Der Verlauf der Erkrankungen war chronisch und rezidivierend. Nach Ablauf

eines längeren Zeitraumes waren Handteller und Fußsohlen symmetrisch befallen. Bei acht Patienten beschreibt AKIMOTO zusätzlich zu den Pusteln mit typischer Lokalisation, erythematöse und schuppige Hautveränderungen an anderen Körperregionen. Diese Veränderungen zeigten histologisch keine Anzeichen, die eine Psoriasis vulgaris in Betracht hätten ziehen lassen. Abweichend von anderen Autoren fand AKIMOTO in allen Fällen an Handflächen und Fußsohlen histologisch neben Bläschen und Pusteln Hyperkeratose, Akanthose und eine kennzeichnende lymphatische, perivaskuläre Infiltration.

SAKURANE berichtet 1966 über ermutigende therapeutische Erfolge mit hohen Dosen von intravenös verabreichten Hydroxycobolamin und Ascorbinsäure bei sechs Patienten mit Pustulosis palmarum et plantarum, die sich keiner zusätzlichen Fokaltherapie unterzogen.

Ein Jahr später lenkt PIÉCARD in zwei Arbeiten die Aufmerksamkeit der französischen Dermatologen auf das Krankheitsbild des ANDREWS Bakterioid. Er unterscheidet zwei pathogenetisch verschiedenartige Gruppen, die in Symptomatologie und pathologisch-anatomischen Veränderungen mit dem von ANDREWS und später von VELTMAN und SCHUERMAN beschrieben Bild übereinstimmen.

- 1.) Das typische Bakterioid von ANDREWS mit dem maßgebenden ätiologischen Faktor des fokalen Geschehens.
- 2.) Die Akrodermatitis pustulosa perstans nach ASHURST, bei der trotz gründlicher Suche niemals ein Fokus gefunden

werden soll.

Er gibt eine detaillierte Beschreibung der unilokulären Pustel, wie sie beim ANDREWS Bakterioid gefunden wird. Diese Beschreibung stimmt in allen wesentlichen Einzelheiten mit den Beobachtungen von VELTMAN und SCHUERMANN überein. Ausdrücklich weist er daraufhin, daß sich in der Wand der unilokulären Pustel nirgendwo der spongiforme Aspekt vorfindet.

1967 unterstreicht MUSGER die besondere Stellung des Bakterioid von ANDREWS im Rahmen der Cheiropompholyx-Mikrobide. Die Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang mit einer Fokalinfection glaubt er aus persönlicher Erfahrung positiv beantworten zu können. MUSGER schließt sich dem Deutungsversuch von VELTMAN und SCHUERMANN an, die die fokale Streuung als überwiegend toxisches Geschehen auffassen, entsprechend dem Überwiegen der neutrophilen segmentkernige Leukozyten im Pustelinhalt.

Am Ende dieses geschichtlichen Überblicks erscheinen uns weitere Untersuchungen der immer wieder strittigen Punkte von Nöten. Es sind dies die Differentialdiagnose des Bakterioid von ANDREWS gegenüber der Psoriasis pustulosa, die wahrscheinlich nur über die Histologie erbracht werden kann, und die Bedeutung des Fokus als ätiologischer Faktor bei der Pustulosis palmarum et plantarum. So ergibt sich folgerichtig das Thema unseres Beitrages: „Zur Differentialdiagnose und Behandlung des Bakterioid von ANDREWS“.

II. Zur histologischen Differentialdiagnose des ANDREWS Bakterioid gegenüber der Psoriasis pustulosa.

Als entscheidendes, aber nicht alleiniges histologisches Kriterium der Psoriasis pustulosa wird seit den ersten Beschreibungen von KOGUJ (1937) und LAPIÈRE (1939) die spongiforme, multilokuläre Pustel, die auch von einigen Autoren als hypertrophierter „Mikroabszeß“ nach MUNROE-SABOURAUD aufgefaßt wird, in zunehmendem Maße anerkannt. Daneben lassen sich bei sorgfältiger Suche im histologischen Bild fast immer auch die klassischen Zeichen der Psoriasis vulgaris, wie Akanthose, Parakeratose, Munroe-Abszesse und Papillomatose aufdecken. Die Frage nach der Differentialdiagnose zwischen Psoriasis pustulosa und Bakterioid von ANDREWS reduziert sich also weitgehend auf die Formel, inwieweit die spezielle, multilokuläre und spongiforme Pustulation, eventuell auch die bekannten histologischen Kriterien der Psoriasis vulgaris im Gewebsbild des ANDREWS Bakterioid anzutreffen sind.

Eingangs seien deshalb die bisherigen Kenntnisse der neueren Literatur über die spongiforme, multilokuläre Pustel in Anlehnung an Veröffentlichungen von LAPIÈRE (1961) und KOGUJ (1962) ins Gedächtnis gerufen. Die pathologisch anatomischen Veränderungen nehmen ihren Ausgang von den oberflächlichen Anteilen des Coriums. Nach anfänglicher Dilatation der Gefäße resultiert eine perivaskuläre, zelluläre Infiltration des Papillarkörpers. Das Infiltrat ist uncharakteristisch und setzt sich aus Histiozyten, Lymphozyten und segmentkerni-

gen, neutrophilen Leukozyten zusammen, die auch die erweiterten Gefäßlichtungen verstopfen können. Im weiteren Verlauf durchdringen die segmentkernigen, neutrophilen Leukozyten die Epidermis-Cutis-Grenze und sammeln sich in den oberflächlichen Lagen des Rete M a l p h i g i.

Die Zellen dieser Schicht zeigen ein starkes intrazelluläres Ödem mit Kolliquation ihres Zytoplasmas. Die Kerne weisen im Verlauf ihrer Degeneration Caryorrhesis, Caryolyse oder Pyknose auf. Am Ende der degenerativen Veränderungen bleiben lediglich die Zellwände erhalten. In die so entstehenden kleinen Hohlräume oder „Logen“ wandern jeweils 2-3, selten mehr, segmentkernige, neutrophile Leukozyten ein. Es bilden sich viele einzellige Pusteln aus und je weiter der Prozeß fortschreitet, umsoweniger Zellen in dem befallenen Bezirk bleiben ausgespart. Es entsteht eine trabekelartige, schwammige Formation oder ein Netzwerk, dessen Maschen und Struktur sich in der Peripherie verliert und auflöst. Im Zentrum können die Maschen einreißen oder von den proteolytischen Fermenten der Leukozyten aufgelöst werden. Es entsteht ein Hohlraum. Diese mit neutrophilen, segmentkernigen Leukozyten prall aufgefüllte Zentralhöhle weist immer Reste des ursprünglichen Trabekelsystems auf. Die Wände der Zentralhöhle sind nicht glatt und bestehen nicht aus gut abgrenzbaren Schichten abgeplatteter Epithelzellen, sie zeigen den typischen spongiformen Aufbau, der sich allmählich in der Peripherie der gesunden, umgebenden Epidermis verliert.

Als wichtige Erkenntnis sei noch vermerkt, daß die spongiforme, multilokuläre Pustel als pathologisch-anatomisches

Substrat nicht nur bei der Psoriasis pustulosa, sondern auch bei der Akrodermatitis continua HALLOPEAU, der Impetigo herpetiformis angetroffen wird, was Anlaß zu Vermutungen ätiologischer und pathogenetischer Beziehungen dieser drei Dermatosen untereinander gegeben hat. (LAPIERE 1961 und 1962, KOGUJ 1962, PIÉARD und KINT 1962, PIÉARD 1966 und 1967).

Wie entsteht nun demgegenüber die Pustel des ANDREWS Bakterioid und welche Merkmale weist sie auf? Ausgehend von der Spitze einer Bindegewebspapille kommt es zum Eindringen eines leukozytären Infiltrates in einem lokal eng begrenzten Epidermisbezirk. Über eine flüchtige, ödematöse und spongioiden Verstufe (VELTMAN und SCHUERMANN 1962) bildet sich die fertige Pustel aus. Als Charakteristikum finden wir eine ovale, transversal ausgezogene, wohlabgerundete, vollkommen in der Epidermis gelegene Pustel. Das Dach der Pustel wird vom leicht vorgewölbten Stratum corneum und einigen wenigen Schichten des Stratum spinosum aufgebaut. Später können diese Schichten einreißen und der Pustelhohlraum so unmittelbar an die Unterseite der Hornschicht angrenzen. Das Dach der Pustel ist nur flach gewölbt, Pustelwände und Pustelgrund dagegen stärker abgerundet, fast elliptisch. Die meist einkammrige Pustel liegt zunächst ganz in die Epidermis eingebettet. Sie wird allseitig (später können die dünnen Schichten des Stratum spinosum im Pusteldach einreißen und ein unmittelbarer Kontakt zur Unterseite des Stratum corneum kann so entstehen) von gut abgegrenzten Lagen leicht abgeplatteter oder spindelförmiger Epithelzellen eingefasst. Daraus resul-

tiert seine glatte innere Begrenzung des voluminösen, mit zahlreichen neutrophilen, segmentkernigen Leukozyten, wenigen Lymphozyten und Trümmern von Epithelzellen ausgefüllten Hohlraumes. Reste eines früheren Trabekelsystems oder Epithelleisten lassen sich nicht auffinden. Eine zelluläre Infiltration aus mäßig zahlreichen neutrophilen, segmentkernigen Leukozyten erkennt man hauptsächlich im Boden und vereinzelt auch in den seitlichen Wänden der Pustel, dort nimmt sie aber schnell in geringer Entfernung vom zentralen Pustelhohlraum ab. Die Zahl der trennenden Epithelschichten zwischen Pustelgrund und Basalmembran hängt von der Größe der Pustel ab und kann sich bei sehr großen Pusteln bis auf zwei oder drei Zellschichten verringern. Das Corium zeigt wenig entzündliche Reaktion. Gelegentlich findet man unterhalb der Pustel im Bereich der Papillen ein banales, zelluläres, perivaskuläres Infiltrat aus Lymphozyten, Histiozyten und neutrophilen, segmentkernigen Leukozyten sowie ein mäßiges Ödem. Auffallend sind die geringen epidermalen und dermalen entzündlichen Veränderungen. Die eintrocknende Pustel wird im Verlauf des Verhornungsprozesses in die umgebenden Epithelschichten mit einbezogen und als Schuppenkruste eliminiert. Bei der Suche nach den klassischen histologischen Kriterien der Psoriasis vulgaris finden wir wohl eine geringe Akanthose, aber keine Parakeratose, keine Munroe-Abszesse und auch keine Papillomatose.

Aus dieser Beschreibung der Pustel des ANDREWS Bakterioid, die wir als „unilokulär“ bezeichnen möchten, lassen sich leicht die tiefgreifenden Unterschiede zur „spongiformen,

multilokulären Pustel" der Psoriasis pustulosa ableiten. Die folgende kleine Tabelle ergibt eine anschauliche Gegenüberstellung der beiden Pustelformen in ihren unterscheidenden Merkmalen.

spongiforme, multilokuläre Pustel (KOGOJ, LAPIERE)	unilokuläre Pustel des Bakteriid von ANDREWS
Kleine Zentralhöhle mit zahlreichen Resten des ursprünglichen Trabekelsystems (Epithelleisten).	Große unilokuläre Zentralhöhle, die die ganze Dicke der Epidermis durchsetzt, keine Epithelleisten.
In den seitlichen Wänden zahlreiche, einzellige, mit 2-3 neutrophilen, segmentkernigen Leukozyten angefüllte Pusteln oder „Logen“, netzartige Struktur.	Glatte Wandbegrenzung aus mehreren Lagen gut erhaltener, abgeplatteter Epidermiszellen mit vereinzelt, neutrophilen segmentkernigen Leukozyten.
Stärkere entzündliche Reaktion um den zentralen Hohlraum und im Corium.	Auffallend geringe entzündliche Reaktion um den zentralen Hohlraum und im Corium.

Tabelle 1) Merkmale der spongiformen, multilokulären Pustel und der unilokulären Pustel in ihrer Gegenüberstellung.

Abschließend kommen wir nach kritischer Würdigung unserer eigenen Befunde in Übereinstimmung mit den eingangs erwähnten Autoren wie LAPIERE 1961 und 1962, KOGOJ 1962, GRACIANSKY und GUILAINE 1964, PIERARD und KINT 1962 und PIERARD 1966 zu der Ansicht, daß die histologisch-differentialdiagnostische Abgrenzung der Psoriasis pustulosa und des ANDREWS Bakterioid in Zukunft weniger Schwierigkeiten bereiten sollte.

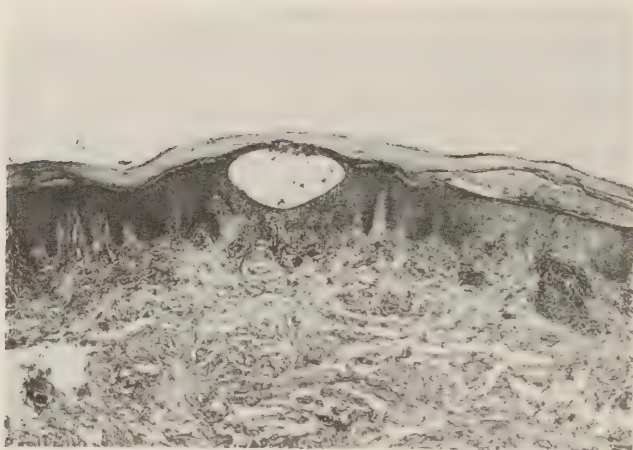


Abb. 1) Intraepidermale, subcorneale Pustel mit scharfer Wandbegrenzung und geringer entzündlicher Reaktion in der umgebenden Epidermis und im Corium.



Abb. 2) Einkammrige, allseitig von Epithel umgebene Pustel, Epidermis leicht verdickt.

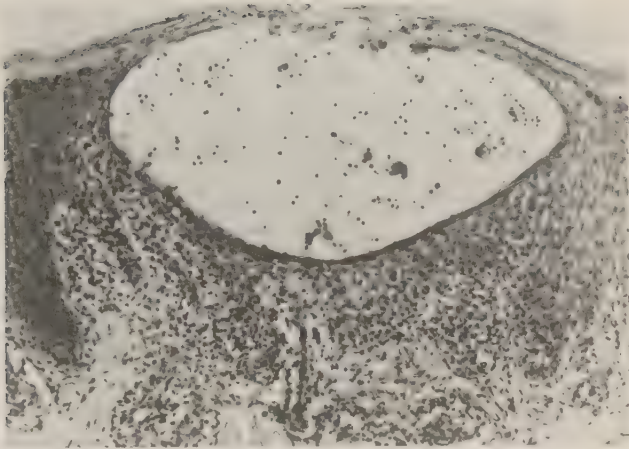


Abb. 3) Pusteldach nur leicht gewölbt, seitliche Pustelwände und Pustelgrund fast kugelförmig.

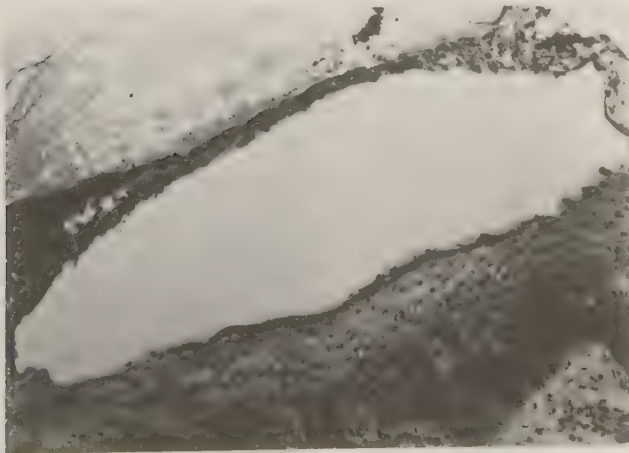


Abb. 4) Pustel mit glatter innerer Wand, kaum entzündliche Reaktion in der umgebenden Epidermis, keine Reste eines ehemaligen Trabekelsystems, keine Epithelleisten.



Abb. 5) Ausschnitt der seitlichen Pustelwand bei starker Vergrößerung. Gut abgegrenzte Schichten leicht abgeplatteter, teils spindelförmiger Epithelzellen, nur ganz vereinzelt neutrophile, segmentkernige Leukozyten in der Pustelwand.

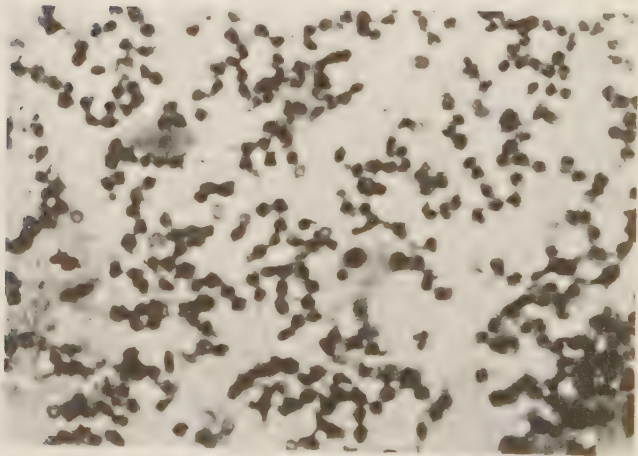


Abb. 6) Pustelinhalt bei starker Vergrößerung mit zahlreichen neutrophilen, segmentkernigen Leukozyten, vereinzelt Mononukleären und Epithelzellen.

III. Besprechung der Kasuistik

a) Klinisches Bild und Verlauf

Von 1960 bis 1968 standen insgesamt 86 Patienten mit den typischen Veränderungen des ANDREWS Bakterioid in stationärer Behandlung unserer Klinik, 45 Frauen und 41 Männer. Beide Geschlechter waren also ungefähr gleich häufig betroffen. Mit Ausnahme des frühen Kindesalters (bis 10 Jahre) können alle Altersgruppen erkranken. Die meisten Patienten standen bei Erkrankungsbeginn im Alter zwischen 21 und 30 Jahren. Für diese Gruppe von 26 Patienten ergibt sich ein prozentualer Anteil von 30,2%. Die Altersstufen von 11-20 Jahren, von 31-40 Jahren, von 41-50 Jahren und von 51-60 Jahren waren jeweils mit 13 (15,1%), 16 (18,6%), 17 (19,7%) und 12 (15,1%) Patienten an der Gesamtpatientenzahl beteiligt. Erkrankungsfälle im jüngeren Kindesalter bis 10 Jahre gelangten nicht zur Beobachtung. Jenseits des 61. Lebensjahres scheint das Bakterioid von ANDREWS selten zum ersten Mal klinisch in Erscheinung zu treten. Wir beobachteten lediglich zwei Fälle entsprechend einem Anteil von 2,4%. Zusammenfassend kann man sagen, daß sich für den Krankheitsbeginn eine deutliche Bevorzugung des mittleren Erwachsenenalters feststellen läßt.

Beginn der Erkrankung im Alter von:	Zahl der Patienten	%
1 - 10 Jahren	0	0
11 - 20 Jahren	13	15,1
21 - 30 Jahren	26	30,2
31 - 40 Jahren	16	18,6
41 - 50 Jahren	17	19,7
51 - 60 Jahren	12	15,1
über 60 Jahren	2	2,4

Tabelle 2) Absolute und prozentuale Häufigkeit des Bakterioid von ANDREWS in den verschiedenen Altersgruppen.

Der jüngste Patient war 12 Jahre alt, der älteste Patient 78 Jahre alt. Es verging durchschnittlich ein Zeitraum von 17,2 Monaten vom ersten Manifestwerden der Hauterscheinungen bis zur stationären Aufnahme. Die Dauer der stationären Behandlung betrug im Mittel 29 Tage.

Wenn die Überweisungsdiagnose vor der Veröffentlichung von VELTMAN und SCHUERMAN (1962) überwiegend „Mykose oder Ekzem“ lautete, so wird in zunehmendem Maße auch das Bakterioid von ANDREWS angegeben. Dieses Faktum spricht für ein besseres Bekanntwerden des Krankheitsbildes.

Die Aufgliederung unseres Krankengutes nach sozialem Stand, Beruf und Familie zeigte keine Besonderheiten. Der Beginn oder die Verschlimmerung der Dermatoe scheint bevorzugt in die feucht-kalten Jahreszeiten wie Frühjahr und Herbst zu

fallen.

	Frühjahr	Sommer	Herbst	Winter
Beginn der Hauterscheinungen.	30 Pat.	10 Pat.	18 Pat.	4 Pat.
Verschlimmerung der Hauterscheinungen.	8 Pat.	1 Pat.	7 Pat.	1 Pat.
Keine jahreszeitlichen Beziehungen der Hauterscheinungen.	10 Patienten			

Tabelle 3) Beziehungen zwischen klinischem Verlauf und Jahreszeiten beim Bakterioid von ANDREWS.

Betroffen sind die Handinnenflächen (Praedilektionsstellen Thenar und Hypothenar) mit scharfer Begrenzung an der Handgelenkbeugefalte sowie die Fußsohlen, hier überwiegend mit Betonung der mittleren Anteile der Sohlen und der benachbarten seitlichen Fußränder, weniger der Fersen.



Abb. 7)



Abb. 7 u. 8: Pat. P.H., 22 J., aktives Stadium der Hautveränderungen, zahlreiche Pusteln mit bevorzugtem Sitz an Thenar, Hypothenar und mittleren Anteilen der Fußsohlen. Diskontinuierliche Ausbreitung auf die Fingerbeugeseiten und scharfe Begrenzung an den Handgelenkbeugefalten. Freibleiben der Finger- und Zehenzwischenräume. Vereinzelt auch diskontinuierliche Ausbreitung auf die Zehenbeugeseiten.

Die pustulösen Hauterscheinungen können auch auf die Beugeseiten der Finger und Zehen übergreifen, so gut wie immer werden aber die Nägel, ihre Umgebung und die Finger- sowie Zehenzwischenräume ausgespart.

Die pustulösen Hautveränderungen beim Bakterioid von ANDREWS beginnen entweder einseitig oder bilateral-symmetrisch.

	Zahl der Patienten	%
Beginn der Hauterscheinungen unilateral	48	55,8
Beginn der Hauterscheinungen bilateral-symmetrisch	36	41,8
Beginn der Hauterscheinungen bilateral-assymmetrisch	2	2,4

Tabelle 4) Beziehung zwischen der Lokalisation und dem ersten Auftreten der Hauterscheinungen.

Im Laufe der Entwicklung sind nach längerer Zeit (nach einem halben bis einem Jahr) in 66% der Fälle Handflächen und Fußsohlen bilateral-symmetrisch befallen. Dieser bilateral-symmetrische Befall stellt ein klinisches Merkmal von großer Bedeutung dar.

	Zahl der Patienten	%
Unilateraler Beginn an Handflächen oder Fußsohlen, keine weitere Ausbreitung.	3	3,5
Symmetrische Ausbreitung auf beide Fußsohlen.	9	10,0
Symmetrische Ausbreitung auf beide Handflächen.	8	9,2
asymmetrische Ausbreitung	10	11,6
Bilateral-symmetrische Ausbreitung auf Fußsohlen und Handflächen	56	66,0

Tabelle 5) Ausbreitung der Hautveränderungen
beim Bakterioid von ANDREWS.

Im aktiven Stadium schießen auf unverändertem Grund unregelmäßig verstreute, stecknadelkopfgroße, kaum über das Hautniveau erhabene Bläschen, die sich schon nach wenigen Stunden zu Pusteln mit schmalem Entzündungssaum eintrüben, auf. Die Haut nimmt einen honigwabenähnlichen Aspekt an. Nach Ablauf einer gewissen Zeit trocknen die Pusteln zu braunen Schuppen ein. Im Ruhestadium entsteht ein festhaftender, harter, trockener, bräunlicher, grob-lamellös schuppender Belag ohne wesentliche entzündliche Zeichen. Trotz der oft sehr langen Krankheitsdauer resultieren keine Folgezustände (z.B. Atrophie der Haut oder Knochenveränderungen sowie Verlust der Nägel).

Bemerkenswert scheint uns, daß bei keinem der 86 Patienten, die zu dieser Untersuchungsreihe herangezogen wurden, zu irgendeiner Zeit eine Psoriasis bestanden hatte oder sich

entwickelte. Auch die Familienanamnesen wiesen diesbezüglich keine Besonderheiten auf! An anderen Hauterkrankungen fanden wir in 9 Fällen ein seborrhoisches Ekzem, in 4 Fällen eine Akne vulgaris, in 4 Fällen eine Seborrhoea sicca, in 2 Fällen eine epidermale Mykose unabhängig von der Lokalisation des ANDREWS Bakterioid in der Leistengegend und im Bereich des Kopfes und in zwei Fällen eine Onychomykose.

b) Laboratoriumsbefunde

Die Laborbefunde ergeben keine konstanten, für das Bakterioid von ANDREWS typischen Abweichungen von der Norm. Die chemischen Blutuntersuchungen, das rote Blutbild, Elektrophoresekurven, Serumlabilitätsproben und klassische Lues-Seroreaktionen zeigten keine pathologischen, von der Norm abweichenden Befunde.

Insgesamt wurde bei 84 Patienten wenigstens einmal eine Blutkörperchensenkungsreaktion abgenommen. Bei 50 Patienten (59,5%) lag die BSG unter dem von uns als pathologisch angesehenen Grenzwert von 10/25 mm nach Westergren, 28 Patienten (38,1%) wiesen eine mittelgradige Beschleunigung zwischen 10/25 und 35/65 mm nach Westergren und 6 Patienten eine starke Beschleunigung über 35/65 mm nach Westergren auf.

BSG nach Westergren	Zahl der Patienten	%
bis 10/25 mm	50	59,5%
zwischen 10/25 und 35/65 mm	28	38,1%
darüber	6	7,1%

Tabelle 6) BSG-Werte bei 84 Patienten mit ANDREWS Bakterioid. Beschleunigungen der BSG stellen zwar nur ein unspezifisches Symptom dar, können aber ebenso gut auch Ausdruck einer chronischen Entzündung im Sinne einer Fokalinfection sein. Die Zeichen einer bakteriellen Infektion wie Leukozytose, Linksverschiebung und toxische Granulation fanden wir nur bei wenigen Patienten. Sechs Patienten, entsprechend einem Prozentsatz von 6,9 wiesen eine erhebliche Leukozytose von über 12000 Leukozyten auf und fünf Patienten eine starke Linksverschiebung mit toxischer Granulation (5,8%). Werte im oberen Grenzbereich zwischen 8-12000 Leukozyten, die nach theoretischen Überlegungen im Rahmen einer mehr subakuten oder chronischen Infektion wie der Fokalinfection auch eher zu erwarten sind, fanden wir bei 27 Patienten (31,3%). Diese geringgradige Leukozytose kann also durchaus als Ausdruck des latenten infektiösen Geschehens beim ANDREWS Bakterioid bewertet und im Sinne dieser Diagnose gewertet werden.

	Zahl der Patienten	%
Leukozyten 4-8000	53	61,6%
Leukozyten 8-12000	27	31,3%
Leukozyten über 12000	6	6,9%
Lymphozyten 30-40%	65	75,5%
Lymphozyten über 40%	21	24,4%
Linksverschiebung und toxische Granulation	5	5,8%

Tabelle 7) Blutbildveränderungen beim Bakteriid von ANDREWS.

Als wichtig ist noch nachzutragen, daß bei allen Patienten, bei denen sich ein Anstieg der Leukozytenzahl auf 12000 und darüber feststellen ließ (6 Patienten = 6,9%), die zeitliche Übereinstimmung mit einem frischen Pustelschub gekoppelten, fokusverdächtigen Erkrankung (z.B. akute Exazerbation einer chronischen Tonsillitis) nachweisbar war.

c) Mykologische, bakteriologische und cytologische Untersuchungen

Bei allen 86 Patienten wurden Schuppenmaterial und Pusteldecken aus frischen Herden des Bakteriid von ANDREWS wiederholt (bis zu 5 Mal) auf Pilzelemente untersucht. Wie nach den bisherigen Erfahrungen nicht anders zu erwarten war, erhielten wir nur negative Ergebnisse.

Bei 66 Patienten wurde der Inhalt möglichst frischer Pusteln wiederholt bakteriologisch untersucht. 13 Mal zeigte sich spärliches Wachstum von *Staphylokokkus albus*, dessen Pathogenitätswert zumindestens umstritten ist, im Bereich einzelner Strichführungen auf den beimpften Platten. In diesen Fällen handelte es sich zumeist um Züchtungen aus älteren Effloreszenzen. Wir sind wie ANDREWS (1935) sowie VELTMAN und SCHUERMAN (1962) der Meinung, daß es sich um eine sekundäre Besiedlung oder Contamination gehandelt hat. Eventuell ist auch eine sekundäre Verunreinigung des Untersuchungsmaterial in Rechnung zu stellen. Bei einem Patienten züchteten wir *Staphylokokkus haemolyticus aureus*, es handelte sich hierbei um einen sekundär infizierten Fall von ANDREWS Bakterioid mit Lymphangitis und Lymphadenitis.

Bei allen übrigen Untersuchungen erwies sich der Pustelinhalt als bakteriologisch keimfrei. Das in Rede stehende Symptom der sterilen Pustel beim Bakterioid von ANDREWS ist in der Literatur allgemein anerkannt und hat zur Einordnung des Krankheitsbildes unter die Gruppe der „amikrobiischen Pustulosen“ geführt.

Was die cytologischen Untersuchungen anbelangt, so wurden bei 16 Patienten Ausstriche vom Pustelgrund wiederholt angefertigt. Wir bedienten uns dabei der einfach zu handhabenden „smear-Technik“ (Ausstrich des Pustelgrundes auf Glasobjektträgern, anschließendes Färben nach Giemsa oder Pappenheim.)

Überwiegend wurden neutrophile, segmentkernige Leukozyten gefunden, daneben auch vereinzelt Lymphozyten und spärlich

abgestoßene, in Degeneration begriffene Epithelien. 1963 berichteten GRAHAM, BINGUAL und BURGOON über das Vorkommen vereinzelter akantholytischer und TZANCK -ähnlicher Zellen neben überwiegend segmentkernigen, neutrophilen Leukozyten im Pustelgrundausrich bei 12 Patienten mit Pustulosis palmaris et plantaris. Diese Befunde bedürfen zur abschließenden Stellungnahme einer Kontrolle, zumal wir selber solche Zellen in unseren Abstrichen bisher nicht beobachten konnten und auch weitere Angaben über cytologische Untersuchungen des Pustelgrundausriches beim ANDREWS Bakterioid in der Literatur so gut wie ganz fehlen. Was das Überwiegen der neutrophilen, segmentkernigen Leukozyten gegenüber den Lymphozyten im Pustelgrundausrich anbelangt, so verweisen wir zur Erläuterung dieses Phänomens auf die Veröffentlichung von VELTMAN und SCHUERMAN (1962).

	Zahl der Patienten	%
Überwiegend neutrophile segmentkernige Leukos im Pustelgrund	14	87,5
Überwiegend Lymphozyten im Pustelgrund	2	12,5

Tabelle 8) Cytologie des Pustelgrundausriches beim Bakterioid von ANDREWS.

d) Rheumaserologische Untersuchungen

Ergänzend zur üblichen Labordiagnostik haben wir nach dem Verhalten des Anti-O-Streptolysintiters, des c-reaktiven Proteins und den Rheumafaktoren beim ANDREWS Bakteriid Bedeutung zugemessen. Der Anti-O-Streptolysintiter wurde bei insgesamt 53 Patienten untersucht. Bei 23 Patienten fanden wir normale Werte unter 150 E. nach TODD, bei 10 dieser Patienten konnte klinisch ein Herd nachgewiesen werden, 13 Patienten waren ohne Fokus. Von den 30 Patienten mit zum Teil stark erhöhten Werten über 150 E. nach TODD, wiesen 27 Beherdungen und 3 keine Foki auf. Das c-reaktive Protein wurde bei 35 Patienten untersucht und nur bei einem Patienten mit Fokalinfection positiv gefunden. Bei den übrigen 34 Patienten konnten wir das c-reaktive Protein nicht nachweisen, obwohl sich in dieser Patientengruppe 20 Personen mit klinisch nachgewiesenen Beherdungen befanden.

		Zahl d.Pat. mit ohne Herd Herd		
Anti-O-Streptolysin-	negativ			
titer	unter 150 E	23	10	13
	nach TODD			
dto.	positiv			
	über 150 E	30	27	3
	nach TODD			
C-reaktives Protein	negativ	34	20	14
dto.	positiv	1	1	-
Rheumafaktoren	negativ	27	20	7
	positiv	-	-	-

Tabelle 9) Anti-O-Streptolysintiter, c-reaktives Protein und Rheumafaktoren beim ANDREWS Bakteriid, Beziehungen zu Fokalinfectionen.

Bei 27 Patienten wurden die Rheumafaktoren untersucht, jedesmal mit negativem Ergebnis. Aus dieser Patientengruppe wiesen 20 Patienten einen Fokus auf und 7 wurden ohne Herd gefunden.

Zusammenfassend kann man zumindest dem Anti-O-Streptolysintiter einen gewissen Wert bei der Fokussuche beim Bakteriid von ANDREWS nicht absprechen, wenn auch dagegen spricht, daß wir den Antistreptolysintiter auch bei drei Patienten ohne klinisch faßbaren Herd stark erhöht fanden. Eine Erklärung läßt sich vielleicht in den Schwierigkeiten, chronisch entzündliche Herde aufzudecken, finden.

IV. Fokalinfekt und das Bakteriid von ANDREWS

Zweck dieses Kapitels ist es, an Hand eines umfangreichen, kritisch ausgewerteten Krankengutes die therapeutische Leistungsbreite der Fokalsanierung beim Bakteriid von ANDREWS zu erforschen und ihren Wert im Rahmen einer kausalen Therapie zu belegen.

Herd und Herdgeschehen sind in der wissenschaftlichen Diskussion bis heute ein umstrittenes Problem. Die Schwierigkeiten beginnen bei der Definition eines Fokus. Pathologisch-anatomisch versteht man darunter nach EGER und WEIGAND einen kleinen, bakteriell entstandenen Entzündungsherd, der durch Granulationsgewebe gegen die Umgebung abgegrenzt und stumm ist, nur periodisch kommt es zur Streuung.

Wir möchten einen Fokus in Übereinstimmung mit DÖPKE als eine abwegige lokale Veränderung im Organismus definieren, die über ihre nächste Umgebung hinaus pathologische Fernwirkungen auslöst. Demzufolge versteht man unter einer Herd-erkrankung eine Zweiterkrankung als Antwort des Organismus auf die Fernwirkung des Fokus.

Erkennt man die Wirkung von abgegrenzten Entzündungsherden auf den Gesamtorganismus im Sinne eines fokalen Geschehens an, dann muß man annehmen, daß sich das Abwehrsystem des Organismus im labilen Gleichgewichtszustand mit dem chronischen Entzündungsherd befindet und daß dieser Gleichgewichtszustand periodisch Störungen unterliegt. Daraus läßt sich ganz zwanglos der chronisch rezidivierende Verlauf des ANDREWS Bakterioid erklären.

Die Wirkung eines Fokus auf den Gesamtorganismus wird heute allgemein als allergische Fokalreaktion oder Fokalintoxikation aufgefaßt. Man nimmt heute keine direkte bakterielle Streuung im Sinne der „Oralsepsis“ (HUNTER 1910) mehr an. Eine unmittelbare bakterielle Infektion oder Intoxikation setzt zu große Bakterien- und Toxinmengen voraus (nach EGER), als daß sie sich in einem kleinen Fokus bilden und unter der Vorstellung des Herd und Herdgeschehens in dieser Menge in den Gesamtorganismus übergehen könnten.

Man nimmt an, daß im Fokus endogene Reizstoffe aus Bakterien, deren Stoffwechselprodukten und Toxinen oder nicht bakteriellen, körpereigenen Gewebszerfallsprodukten entstehen, die ihrer Natur nach Eiweißabbauprodukte darstellen und antigene Eigenschaften entwickeln können. Die pathophysiologische Grund-

lage wäre also eine Antigen-Antikörperreaktion. Als Komponenten solcher bakterieller oder körpereigener Reizstoffe wurden übrigens in den letzten Jahren Liposaccharide rein dargestellt und in ihrer Wirkung im Tierversuch erforscht.

Seit ANDREWS (1935) und später EPSTEIN (1951), KUSKE (1952) und OFUJI (1960) steht nun dieser pathophysiologische Mechanismus der Herderkrankung in seiner Bedeutung für das Bakterioid von ANDREWS zur Diskussion.

Die Schwierigkeit, den Zusammenhang eines Krankheitsbildes mit einem Fokus zu demonstrieren, liegt darin begründet, daß bisher keine sicheren Methoden zum Nachweis eines oder mehrerer vermutlich aktiver Herde existieren. Zur Zeit läßt sich daher die Vermutung eines Zusammenhangs der Pustulosis palmaris et plantaris mit einem fokalen Geschehen nur durch klinische Beobachtungen stützen, wie den Erfolg oder Mißerfolg der Fokaltherapie.

Für die Bedeutung des fokalen Geschehens beim ANDREWS Bakterioid sprechen nach VELTMAN und SCHUERMANN folgende 5 Punkte:

- 1.) Der langdauernde, chronisch rezidivierende, immer wieder von Exazerbationen unterbrochene Verlauf.
- 2.) Die hartnäckige Therapieresistenz.
- 3.) Anamnestiche Hinweise auf den Zusammenhang mit herdverdächtigen Erkrankungen.
- 4.) Der eventuelle Erfolg einer Fokalsanierung.
- 5.) Häufig Verschlimmerung unmittelbar nach operativer Fokalsanierung.

Die vorübergehende Verschlimmerung mit Aussaat von neuen Pusteln nach operativer Fokaltherapie beim Bakteriid von ANDREWS läßt sich durch Annahme einer einmaligen, massiven Einschwemmung der vom Fokus bisher nur in geringen Mengen abgegebenen endogenen Reizstoffe in die operativ eröffneten Lymph- und Gefäßbahnen erklären.

Basierend auf den Beobachtungen von ANDREWS wurde an unserer Klinik bei allen Patienten mit Pustulosis palmaris et plantaris eine gezielte Fokussuche eingeleitet. Von 1959 bis 1968 wurden 41 Männer und 45 Frauen unter Berücksichtigung entsprechender anamnestischer Schwerpunkte routinemäßig in der Hals-Nasen- und Ohrenklinik, der Zahnklinik, der Chirurgischen Klinik, der Medizinischen Klinik oder Poliklinik, der Frauenklinik oder Urologischen Klinik vorgestellt. Es wurde um Stellungnahme zur Frage des Vorliegens eines Fokus seitens dieser Fachgebiete gebeten. Besonderes Augenmerk wurde hierbei dem Tonsillarinfekt als auslösendem, bzw. unterhaltendem Element des ANDREWS Bakteriid zuteil. An erster Stelle im Herdgeschehen stehen nach unseren Erfahrungen die Kopfherde wie die chronische Tonsillitis, die chronischen Nasennebenhöhlenentzündungen, die chronische Mittelohrentzündung oder beherdete Zähne, dann folgen die übrigen Körperherde wie z.B. chronische Gallenblasenentzündung, chronische Infekte des ableitenden Harnwegssystems usw.

Zum klareren Verständnis und zur besseren Übersicht werden wir die Ergebnisse unserer Untersuchungsreihe getrennt in zwei Auswertungssystemen aufführen.

- 1.) Ergebnisse der (86 Patienten, die sich in unserer stationären Behandlung befunden haben).
- 2.) Ergebnisse der Nachuntersuchung und Umfrage (62 Patienten).

Stationäre Patienten

Von 86 Patienten machten 62 (= 72%) anamnestische Angaben über herdverdächtige Erkrankungen vor Ausbruch der Hautveränderungen.

Anamnestische Angaben	Zahl der Patienten	%
häufige Erkältungen und Halsentzündungen.	42	48,8
Nasennebenhöhlenentzündungen.	6	6,9
Mittelohrentzündungen	5	5,8
sonstige herdverdächtige Erkrankungen.	9	10,5
keine Angaben	24	27,5

Tabelle 10) Anamnestische Angaben über herdverdächtige Erkrankungen beim Bakterioid von ANDREWS.

Bei 12 Patienten konnte der zeitliche Zusammenhang zwischen dem ersten pustulösen Schub des Bakterioid von ANDREWS oder einer Exazerbation schon bestehender pustulöser Hautveränderungen und herdverdächtigen, fieberhaften Erkrankungen nach anamnestischen Angaben nachgewiesen werden. Bei der

Suche nach Fokalinfekten im Kopf-und übrigen Körperbereich
konnten wir bei 71 von 86 Patienten (82,5%) einen oder mehrere Herde aufdecken. Bei 15 Patienten (17,5%) blieb die Suche nach herdverdächtigen Erkrankungen erfolglos. Von den 71 herdpositiven Patienten wiesen 3 Patienten drei, 23 Patienten zwei und 45 Patienten eine herdverdächtige Erkrankung auf. Es wurden also insgesamt bei 71 Patienten (82,5%) 100 fokusverdächtige Erkrankungen diagnostiziert. Die folgende Aufstellung vermittelt einen genaueren Eindruck, zeigt eine Aufteilung dieser 100 herdverdächtigen Erkrankungen nach ihrer Lokalisation sowie eine Übersicht über das Verhalten einzelner wichtiger Laborbefunde bei den Herderkrankungen.

Kopfherde
insgesamt
86

Körperherde
insgesamt
14

Fokalinfection	Zahl	Leukozyten über 8000	BSG über 10/25	C-reaktives Protein	AST über 150
Chronische Tonsillitis	48	5	18	-	16
Beherrdete Zähne	26	4	4	1	10
Chron.-Nasenneben- höhlenentzündung	7	2	2	-	1
Chron.-Mittelohr- entzündung	5	1	1	-	-
Cholelithiasis u. Cholecystitis	5	4	4	-	-
Prostatitis	5	1	-	-	-
Appendizitis	1	1	-	-	-
Pyelitis	1	1	1	-	-
Adnexitis	2	-	2	-	-

Tabelle 11) Zahl und Lokalisation der 86 Kopf- und 14 Körperherde bei 71 Patienten mit ANDREWS Bakteriid und pathologische Laborbefunde bei den verschiedenen Herdlokalisationen.

Auf Grund dieser Übersicht möchten wir noch einmal besonders auf den hohen Prozentsatz fokalerkrankter Patienten (82,5%) und auf das zahlenmäßige Überwiegen der Kopf- gegenüber den Körperherden hinweisen.

Unsere Bestrebungen gingen nun dahin, bei Vorliegen eines Fokus die Fokalsanierung noch während oder direkt im Anschluß an die stationäre Klärung und Sicherung des vermutlichen Herdes vornehmen zu lassen, um den therapeutischen Erfolg oder Mißerfolg besser beurteilen zu können.

Insgesamt wurde bei den 71 Patienten mit herdverdächtigen Erkrankungen 38 Mal eine operative und 14 Mal eine konservative Herdsanierung während oder sofort im Anschluß an den stationären Aufenthalt in der hiesigen Hautklinik vorgenommen. In vier Fällen konnte die operative Fokalthherapie erst längere Zeit nach Entlassung durchgeführt werden. Diese Patienten stellten sich im Anschluß an die Herdsanierung ambulant in der hiesigen Klinik vor. Unter operativer Herdsanierung sind außer der Tonsillektomie Kiefernhöhlen- oder Stirnhöhlenoperationen, Ohroperationen, Entfernung herdverdächtiger Zähne, Appendektomie, Cholecystektomie und unter konservativer Herdsanierung eine intensive Antibiotika- und/oder Sulfonamidtherapie sowie hydrotherapeutische Maßnahmen bei Nasennebenhöhleninfektionen zu verstehen.

Gesamtzahl der Beherdungen	100
Patienten mit Foki	71
Patienten ohne Foki	15

Tabelle 12)

I II III IV V VI

	Lokalisation der Herde	Zahl der Herde	während oder sofort im Anschluß an die Behand- lung operativ saniert	Später operativ saniert	Konservativ saniert	Nicht saniert
a.	Chronische Tonsillitis	48	24	-	-	24
b.	Beherdete Zähne	26	10	2	-	14
c.	Chron.Mittel- ohrentzündung	5	1	2	-	2
d.	Chron.Nasenne- benhöhlenent- zündung	7	1	-	4	2
e.	Cholelithiasis und Cholecystitis	5	1	-	3	1
f.	Prostatitis	5	-	-	4	1
g.	Chronische Pyelonephritis	1	-	-	1	1
h.	Adnexitis	2	-	-	1	1
i.	Appendizitis	1	1	-	-	-

Tabelle 13) Anzahl der Fokalsanierungen bei den einzel-
nen Herderkrankungen. Bei 16 der 24 Patien-
ten, die sich der Tonsillektomie unterzogen,

(siehe Spalte III) heilten die Hautveränderungen innerhalb von 8-18 Tagen (im Mittel 15 Tage) bis auf geringe Resterytheme ab. Bei drei Patienten besserten sich die Hautveränderungen innerhalb von drei Wochen nach der Operation ohne vollständig abzuheilen. Die rezidivierenden Pustelschübe traten in abgeschwächter Form und in größeren Zeiträumen auf. Bei fünf Patienten war bis zur Entlassung keinerlei Therapieerfolg der Tonsillektomie zu erkennen. Die 24 Patienten, die eine Tonsillektomie ablehnten, wurden lokal mit kortikoidhaltigen Externa unter Folienverband behandelt. Dadurch ließ sich in der Regel eine erkennbare Besserung erzielen, jedoch ließ sich selbst unter dieser intensiven Lokaltherapie das Aufschließen frischer Pusteln nicht verhindern. In zwei Fällen kam es in einem Zeitraum von 28-31 Tagen zu einer vollständigen Abheilung. Bei 18 tonsillektomierten Patienten wurde am 1. und 2. postoperativen Tag ein Aufflammen der Hauterscheinungen mit Aufschießen zahlreicher, frischer Pusteln beobachtet, bei 16 dieser Patienten heilten die Effloreszenzen anschließend in kurzer Zeit ab. Bei zwei Patienten besserten sich die Hauterscheinungen wesentlich.

Von 26 Patienten mit beherdeten Zähnen unterzogen sich 10 einer Gebißsanierung (siehe Spalte IIIb) und verblieben anschließend noch bis zu maximal 20 Tagen in unserer stationären Behandlung. In drei Fällen resultierte eine völlige Abheilung der Hauterscheinungen, in einem Fall zeigte sich eine geringe Besserung, bei sechs Patienten war kein Therapieerfolg zu verzeichnen. Bei den restlichen 14 Patienten,

die sich zu keiner Gebißsanierung entschließen konnten, war durch Lokaltherapie mit kortikoidhaltigen Externa unter Folienverband und keratolytischen Externa eine Besserung zu erzielen, es traten aber unter der Therapie auch immer wieder neue Pusteln auf. Bei zwei Patienten, die sich zu einem späteren Zeitpunkt einer Gebißsanierung unterzogen, war bei der einmaligen ambulanten Kontrolle eine Besserung zu konstatieren, es fanden sich nur noch ganz vereinzelt Pusteln an den Füßen, während die Hauterscheinungen an den Händen vollständig abgeheilt waren.

Von den fünf Patienten mit chronischer Mittelohreiterung unterzog sich ein Patient einer Ohraufmeißlung und verblieb anschließend nach Rückverlegung in unsere Klinik noch neun Tage in unserer Beobachtung. Innerhalb dieser Zeit heilten die Hautveränderungen vollständig ab. Bei den zwei Patienten, die sich später einer Operation unterzogen, waren bei ambulanter Kontrolle in einem Fall die Veränderungen vollständig abgeheilt, in dem anderen Fall war keine Besserung eingetreten. Bei den beiden Patienten, die sich nicht zur Operation bereit erklärten, heilten die Effloreszenzen allerdings nach Applikation von kortikoidhaltigen Externa unter Folienverband auch innerhalb von 18 und 23 Tagen bis auf geringe Resterytheme ab.

Aus der Gruppe der fünf Patienten mit Cholelithiasis und Cholecystitis wurde ein Patient cholecystektomiert. Nach der Entlassung aus der chirurgischen Klinik (nach 16 Tagen) waren die Hauterscheinungen zwar nicht ganz abgeheilt, aber wesentlich gebessert, obwohl von einer zusätzlichen Lokal-

therapie abgesehen wurde. Es bestanden nur ganz vereinzelt Pusteln im Bereich der Fußsohlen. Mit konservativer Behandlung (Gallenschonkost, spasmenlösenden Medikamenten und Antibiotika bei akuten entzündlichen Erscheinungen) in Kombination mit der Lokaltherapie wurde bei drei Patienten eine leichte Besserung erzielt. Die Zeitabstände zwischen den frischen Pustelschüben wurden länger und ihre Intensität nahm ab. Bei einem Patienten mit entzündlicher Steingallenblase wurde der Fokus nicht saniert, bei diesem Patienten war auch mit Lokaltherapie keine Besserung zu erzielen.

Bei einem Patienten mit akuter Exacerbation einer chronischen Pyelonephritis wurde nach Resistenzbestimmung aus dem Urin eine gezielte Antibiotikatherapie eingeleitet. Der Patient befand sich nur kurzfristig in unserer Behandlung (11 Tage), während dieser Zeit wurden gleichzeitig kortikoidhaltige Externa appliziert, es kam zu keiner Besserung.

Von den beiden Patientinnen mit Adnexitis unterzog sich eine ohne Erfolg der Antibiotikatherapie, erst nach zusätzlicher Lokaltherapie war eine leichte Besserung zu verzeichnen, wie bei der Patientin mit Adnexitis, die nur lokal behandelt wurde.

Ein Patient mußte sich während des stationären Aufenthaltes in unserer Klinik wegen einer Blinddarmreizung der Appendektomie unterziehen, zwei Tage nach der Operation kam es zu einem ausgedehnten frischen Pustelschub, elf Tage postoperativ waren die Pusteln bis auf geringe Resterytheme abgeheilt.

Von den sieben Patienten mit chronischen Nasennebenhöhleninfekten unterzog sich ein Patient der notwendigen Kiefernhöhlenoperation sofort nach Eruiierung dieses Fokus, die Hauterscheinungen heilten innerhalb kurzer Zeit (9 Tage) vollständig ab. Bei den vier Patienten, bei denen mit konservativer Therapie eine Fokalsanierung versucht wurde, war erst nach zusätzlicher Lokaltherapie eine Besserung, aber keine Abheilung zu erzielen. Ein Patient lehnte eine Sanierung des Fokus im Bereich der Nasennebenhöhlen ab und verließ frühzeitig die stationäre Behandlung.

Von den fünf Patienten mit unspezifischer Prostatitis erhielten vier Patienten nach Resistenzbestimmung eine gezielte, länger dauernde Antibiotikatherapie. In einem Fall resultierte ohne zusätzliche Lokaltherapie eine Besserung, bei den übrigen drei Patienten führte erst die Kombination mit der Lokaltherapie zu einer wesentlichen Besserung. Die Lokaltherapie allein brachte bei einem Patienten innerhalb von 23 Tagen die Pusteln zur Abheilung.

Aus der vorausgegangenen Aufstellung geht hervor, daß die Fokaltherapie bei unseren Patienten mit ANDREWS Bakteriid Erfolgreiches zu leisten in der Lage war, wobei auffallen muß, daß gerade bei den Kopfherden am ehesten allein auf Grund der operativen Herdsanierung eine Besserung, bzw. endgültige Abheilung zu erreichen war. Demgegenüber sind die Körperherde offenbar von geringer Bedeutung. Es ist aber auch daran zu denken, daß in den Fällen, in denen der Erfolg ausblieb, die Fokalsanierung nicht ausreichend war und/oder unentdeckte Herde den Krankheitsprozeß weiter unterhalten haben.

Selbstverständlich gelingt es, besonders während eines stationären Aufenthaltes unter intensiver Lokalthherapie (Applikation von kortikoidhaltigen Externa unter Folienverband) eine vorübergehende Besserung und sogar ein Verschwinden der Pusteln zu erzielen. Die Zeit der stationären Beobachtung reichte aber nicht zur Beurteilung der Dauer des Heilerfolges des wegen seiner Therapieresistenz gefürchteten Krankheitsbildes aus, weswegen wir gerade zur Klärung der Frage eines dauernden Erfolges die folgende Nachuntersuchung zusätzlich durchführten.

Ergebnisse der Nachuntersuchung und Umfrage (62 Patienten)

Um den weiteren Verlauf und den möglichen anhaltenden Therapieerfolg der Fokalsanierung beim Bakterioid von ANDREWS zu kontrollieren, wurden alle 86 Patienten von Anfang September bis Ende Oktober 1968 zu einer Nachuntersuchung einbestellt. 40 Patienten sind unserer Aufforderung nachgekommen, den restlichen 46 Patienten wurde der folgende Fragebogen zur Beantwortung zugeschickt. Auf diese Fragebogenaktion erhielten wir 22 Antworten. Es konnten also die Nachuntersuchungsergebnisse von insgesamt 62 Patienten ausgewertet werden. Diese Ergebnisse sind nachstehend in einer Aufstellung zusammengestellt und bedürfen einer näheren Erläuterung.

F R A G E B O G E N

Nr. 1

Zutreffendes unterstreichen, beziehungsweise ankreuzen, freigelassene Spalten ausfüllen.

- 1.) In welchem Zustand befindet sich Ihre Hauterkrankung seit der Entlassung aus der Hautklinik? ☐ unverändert ☐ gebessert ☐ vollständig abgeheilt
- 2.) Welche Hautpartien sind z.Zt. noch befallen? ☐ nur Handflächen ☐ nur Fußsohlen ☐ Handflächen und Fußsohlen ☐ Handflächen stärker als Fußs. ☐ Fußs. stärker als Handflächen
- 3.) Welche Hauterscheinungen treten überwiegend auf? ☐ Eiterbläschen ☐ Krustenbildung ☐ Schuppung
- 4.) Trifft die zeitliche Reihenfolge: Juckreiz, frische Eiterbläschen, Eintrocknen der Eiterbläschen, Schuppung für Ihre Hauterkrankung zu? ☐ Ja ☐ Nein
- 5.) Sind die Hauterscheinungen zeitweilig ganz abgeheilt? ☐ Ja ☐ Nein
- 6.) Für welchen Zeitraum? ☐ Wochen ☐ Monate ☐ Jahre
- 7.) Verschlimmern sich die Hauterscheinungen im zeitlichen Zusammenhang mit Erkältungskrankheiten, Halsentzündungen oder grip-palen Infekten? ☐ Ja ☐ Nein
- 8.) Waren Sie seit Ihrer Entlassung aus der Hautklinik anderweitig erkrankt? ☐ Ja ☐ Nein
- 9.) Um welche Erkrankung hat es sich hierbei gehandelt? _____
- 10.) Ist eine der nachfolgend aufgezählten Erkrankungen in dieser Zeit aufgetreten?
- | | |
|---|--|
| ☐ Chron.Mandelentzünd. | ☐ Nierenbeckenentzündung |
| ☐ Stirn/Kiefernhöhlenentz. | ☐ Blasenentzündung |
| ☐ Ohrenentz./Eiterung | ☐ Prostataentzündung |
| ☐ Abszeßeiterung | ☐ chronische Furunkulose |
| ☐ Zahnerkrankung | ☐ entz.gynäkol.Erkrankung |
| ☐ Knochenentzündung | ☐ chronische Darmentzündung |
| ☐ Knocheneiterung | ☐ Gallenblasenentzündung |
| ☐ Kieferneiterung | ☐ chron.Bronchialerkrankung |
| ☐ Blinddarmentzündung | ☐ Blutvergiftung |

F R A G E B O G E N

Nr. 2

11.) Wurde auf Grund der in Frage 9 und 10 aufgeführten Krankheiten oder auf Grund der seinerzeit vorgenommenen Untersuchungen eine der folgenden Heilmaßnahmen durchgeführt?

- | | |
|---|--|
| ☐ Mandeloperation | ☐ Blinddarmoperation |
| ☐ Stirn-und/oder Kiefernhöhlenoperation | ☐ Behandlung einer Nierenbeckenentzündung |
| ☐ Stirn-und/oder Kiefernhöhlenspülung | ☐ Behandlung einer Blasenentzündung |
| ☐ Abszeßbehandlung und/oder Operation | ☐ Behandlung einer Prostatentzündung |
| ☐ Entfernung von Zähnen | ☐ Behandlung oder Operation einer Ohreiterung |
| ☐ Behandlung und/oder Operation einer Knochenentzündung oder Knocheneiterung | ☐ Behandlung und/oder Operation einer gynäkologischen Krankheit |
| ☐ Behandlung und/oder Operation einer Kieferneiterung | ☐ Behandlung einer chronischen Darmerkrankung |
| ☐ Penicillinbehandlung einer Mandelentzündung | ☐ Gallenblasenoperation |

12.) Trat eine Änderung im Zustand der Hauterkrankung nach Operation oder Behandlung der in Frage 9 und 10 aufgeführten Erkrankungen ein?

- ☐ keine Besserung
☐ Besserung
☐ Verschlimmerung

13.) Wie war im Falle der Besserung der weitere Verlauf?

- | | |
|---|--|
| ☐ In den ersten Tagen nach Operation Verschlimmerung, dann langsame Besserung bis zur vollständigen Abheilung. | ☐ Langsame Besserung, aber keine vollkommene Abheilung. |
| ☐ Vollkommene Abheilung, jedoch späteres Wiederauftreten. | ☐ Nach einer Behandlung mit Penicillin oder anderen Medikamenten zeitweilige Besserung. |

☐ Vollständige Abheilung

14.) Besondere Mitteilungen, von denen Sie glauben, daß sie für die Beurteilung des Krankheitsbildes von Bedeutung sein könnten.

.....

 (Bitte in Druckschrift ausfüllen).

Behandungen bei 62
nachkontrollierten
Patienten

		Herde nicht saniert			Alle Herde saniert				Nur Teil- sanierung			
		Z A H L										
		a. vollständige und anhaltende Abheilung	b. gebessert, aber nicht vollständig abgeheilt	c. nicht gebessert	a. vollständig und anhaltend abgeheilt	b. gebessert, aber nicht vollständig abgeheilt	c. nicht gebessert	d. vollständig abgeheilt, dann wieder aufgetreten	a. vollständige und anhaltende Abheilung	b. gebessert, aber nicht vollständig abgeheilt	c. nicht gebessert	d. vollständig abgeheilt, dann wieder aufgetreten
1. chronische Tonsillitis	17	-	3	2	12	-	-	-	-	-	-	-
2. beherdete Zähne	13	-	1	5	4	-	3	-	-	-	-	-
3. chron. Mittelohrentzündung	1	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4. chronische Nebenhöhlenentz.	8	-	1	3	3	-	1	-	-	-	-	-
5. Prostatitis	4	-	2	1	-	1	-	-	-	-	-	-
6. Cholelithiasis Cholezystitis	1	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-
zwei u. mehr Herde												
7. chron. Tonsillitis u. NNH.-entzündung	2	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	1
8. chron. Tonsillitis u. beherdete Zähne	5	-	1	1	1	-	-	-	1	-	-	1

Tabelle 14) Ergebnisse der Nachuntersuchung und Umfrage.

Unter den 62 Patienten wurden 51 Patienten mit Foki gefunden, 44 Patienten wiesen einen Herd, 7 Patienten zwei Foki auf. Die Gesamtzahl der Herde bei 51 Patienten belief sich auf 58 Fokalinfekte. Elf Patienten zeigten keine Herderkrankungen.

Von 17 Patienten mit chronischer Tonsillitis zeigten zwölf Patienten eine anhaltende Abheilung ihrer Hauterscheinungen nach der Tonsillektomie. Bei den restlichen 5 Patienten, die sich zur Tonsillektomie nicht entschlossen hatten, waren die Hauterscheinungen teils durch fortgesetzte Lokaltherapie mit kortikoidhaltigen Externa gebessert (drei Patienten), teils unverändert trotz Lokaltherapie (zwei Patienten).

In der Gruppe der Patienten mit Herden im Zahnbereich (zusammen 13 Patienten) war in sieben Fällen eine Gebißsanierung vorgenommen worden, die vier Mal zum Erfolg führte, indem es zu einer vollständigen und anhaltenden Abheilung kam. Bei drei Patienten besserten sich die Hautveränderungen nach Gebißsanierung nicht. Sechs Patienten lehnten die Gebißsanierung ab. Bei fünf von Ihnen war auch mit der Lokaltherapie keine Besserung zu erzielen gewesen, während bei einem Patienten die Applikation von kortikoidhaltigen Externa zu einer Besserung geführt hatte.

Bei einem Patienten mit chronischer Mittelohrentzündung, bei dem keine Fokalsanierung vorgenommen worden war, wurde mit der fortgesetzten Lokaltherapie ein gebesserter erträglicher Zustand der Hautveränderungen erreicht.

Von den acht Patienten mit chronischer Nasennebenhöhlenent-

zündung unterzogen sich vier der operativen Fokaltherapie, in drei Fällen mit dem Erfolg einer vollständigen und anhaltenden Abheilung, in einem Fall ohne Erfolg. Vier Patienten aus dieser Gruppe hatten eine Fokalsanierung abgelehnt. Bei der Kontrolle waren die Hautveränderungen bei dreien trotz fortgesetzter Lokaltherapie nicht gebessert, Bei einem Patienten ließ sich mit einer Lokaltherapie ein erträglicher Zustand erreichen.

Bei vier Patienten mit Prostatitis führte in einem Fall die Ausheilung der Prostataentzündung insofern zu einer Besserung, als nur noch vereinzelt Pusteln an den Handinnenflächen auftraten. Bei den restlichen drei Patienten konnte die Prostatitis trotz langdauernder Antibiotika- und Sulfo-
namidtherapie nicht ausgeheilt werden, von denen bei zwei Patienten lediglich eine vorübergehende Besserung der Hauterscheinungen beobachtet werden konnte, während bei einem Patient überhaupt kein Therapieerfolg zu verzeichnen war.

Bei einem Patienten mit Cholelithiasis und Cholezystitis hatte die Cholezystektomie die vollständige und anhaltende Abheilung der Hauterscheinungen zur Folge.

Von zwei Patienten mit chronischer Tonsillitis und Nasennebenhöhlenentzündung wies ein Patient nach der Sanierung beider Herde eine anhaltende, vollständige Abheilung seiner Hauterscheinungen auf. Bei dem anderen Patienten war mit der Tonsillektomie allein nur eine Teilsanierung vorgenommen worden. Die Hauterscheinungen heilten zwar prompt ab, traten ein halbes Jahr später aber wieder, wenn auch in milderer

Form, auf.

Von fünf Patienten mit chronischer Tonsillitis und beherrschten Zähnen hatten zwei jegliche Fokaltherapie abgelehnt. Bei einem von ihnen konnte mit fortgesetzter Lokaltherapie eine Besserung und ein erträglicher Zustand der Hauterscheinungen erreicht werden, bei dem anderen Patienten kam es trotz Lokaltherapie zu ausgedehnten frischen Pustelschüben. Bei einem Patienten hatte die Sanierung beider Herde zu einer vollständigen und anhaltenden Abheilung aller Hauterscheinungen geführt. Bei einem Patienten führte die Teilsanierung alleine (Tonsillektomie) zur vollständigen und anhaltenden Abheilung aller Hautveränderungen, bei einem anderen Patienten heilten die Hauterscheinungen nach Teilsanierung (Tonsillektomie allein) nur vorübergehend ab, sie traten schon nach vier Monaten in ursprünglicher Stärke wieder auf.

Bei den elf Patienten, bei denen ein Fokus nicht nachgewiesen und daher auch keine entsprechenden Sanierungsmaßnahmen durchgeführt werden konnten, war der Zustand der Hauterscheinungen trotz langdauernder Lokaltherapie unverändert oder nur vorübergehend gebessert. Bei keinem dieser Patienten war eine vollständige und anhaltende Abheilung zu verzeichnen. Insgesamt konnten wir bei der Nachuntersuchung 23 Mal eine vollständige und anhaltende Abheilung und 1 Mal eine wesentliche Besserung als Ergebnis einer konsequenten Fokalsanierung feststellen. In zwei Fällen hatte die Teilsanierung bei zwei Fokalinfekten nur zu einem vorübergehenden Erfolg geführt. Von den 23 Patienten, die bei der Nachuntersuchung bei Fokalsanierung erscheinungsfrei gefunden wurden, besteht die Abhei-

lung bei vier Patienten seit einem Jahr, acht Patienten seit zwei Jahren, sechs Patienten seit drei Jahren, zwei Patienten seit vier Jahren und drei Patienten seit 5 und mehr Jahren.

1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	4 Jahre	5 u.m. Jahre
4 Pat.	8 Pat.	6 Pat.	2 Pat.	3. Pat.

Tabelle 15) Bisherige Erscheinungsfreiheit von der erfolgreichen Fokalsanierung bis zur Nachuntersuchung bei 23 Patienten.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Die Pustulosis palmaris et plantaris wird zu Recht als Bakteriid von ANDREWS bezeichnet, da ANDREWS erstmals einen vollständigen Überblick über Symptomatologie, Histologie und Labordiagnostik dieses Krankheitsbildes vermittelte und auf den ätiopathogenetisch wichtigen Faktor der Fokalinfection hingewiesen hat. Er vollzieht auch erstmals eine klare Abtrennung von der Psoriasis pustulosa BARBER. Im neueren Schrifttum schließen sich weitere Autoren wie KOGOJ, LAPIÈRE, VELTMAN und SCHUERMANN, PIERARD und KINT sowie GRACIANSKY und GUILAINE ausdrücklich an.

Bei den feingeweblichen Untersuchungen der Effloreszenzen der Pustulosis palmaris et plantaris fanden wir eine einkammrige, intraepidermale, allseitig von Epithel umgebene Pustel mit gering entzündlicher Reaktion im angrenzenden Epithel und Corium, die wir im Gegensatz zur „spongiformen multilokulären Pustel“ der Psoriasis pustulosa als „unilokuläre Pustel“ bezeichnen möchten. Ihr Nachweis gestattet eine sichere Abgrenzung von den übrigen differentialdiagnostisch zu erörternden pustulösen Dermatosen (Impetigo herpetiformis, Psoriasis pustulosa, Akrodermatitis continua).

Die Auswertung eines Patientengutes von 45 Frauen und 41 Männern zeigte einen bevorzugten Krankheitsbeginn im mittleren Erwachsenenalter, keine ausgesprochene Bevorzugung eines Geschlechtes, eine saisonbedingte Abhängigkeit (feucht-kalte Jahreszeiten), einen bilateral-symmetrischen

Befall der Handflächen und Fußsohlen, einen chronisch rezidivierenden Verlauf, leichte Beschleunigungen der BSG, eine leichte Leukozytose, öfters auch einen positiven Anti-O-Streptolysintiter sowie eine bakteriologisch und mykologisch sterile Pustel. Bei der cytologischen Untersuchung des Pustelinhaltes fanden sich überwiegend segmentkernige, neutrophile Leukozyten neben wenigen Lymphozyten und vereinzelt Epithelzellen.

Was die Bedeutung des fokalen Geschehens anbelangt, so machten von 86 Patienten allein 62 verwertbare anamnestiche Angaben über herdverdächtige Erkrankungen. Bei der Suche nach Fokalinfekten konnten wir bei 71 von 86 Patienten (82,5%) insgesamt 100 Foki aufdecken, wobei die Kopfherde, wie chronische Tonsillitis, Nasennebenhöhlen- und Ohreiterungen und beherdete Zähne zahlenmäßig weit überwogen. Bei 38 Patienten wurde noch während oder sofort im Anschluß an den stationären Aufenthalt in unserer Klinik eine operative Fokussanierung vorgenommen, so daß wir den Erfolg dieser Therapie unmittelbar beobachten konnten. In 25 Fällen resultierte innerhalb kurzer Zeit nach der Operation eine vollständige Abheilung und fünf Mal eine Besserung der Hautveränderungen.

Bei den 62 Patienten, die nachuntersucht oder befragt wurden, fanden wir 51 Patienten mit insgesamt 58 herdverdächtigen Erkrankungen. Wir konnten zusammen 23 Mal eine vollständige und anhaltende Abheilung und einmal eine wesentliche Besserung als Ergebnis der Fokaltherapie beim Bakterioid von ANDREWS feststellen. Die Lokaltherapie mit

kortikoidhaltigen Externa war zwar in der Lage, in einzelnen Fällen eine Besserung und sogar vorübergehende Abheilung zu bewirken, sie hatte aber niemals eine endgültige Heilung zur Folge. In den Fällen, in denen keine Foki gefunden worden waren, oder in denen keine Fokaltherapie zur Anwendung kam, bestanden die Hauterscheinungen bei der Nachuntersuchung unverändert fort. Für diejenigen Fälle, bei denen die Fokalsanierung nicht von anhaltendem Erfolg gekrönt war, möchten wir eine mangelhafte Sanierung der Herde diskutieren. Man sollte deshalb bei jedem Fall eines ANDREWS Bakterioid nach Fokalinfekten suchen und bei ihrem Nachweis eine möglichst baldige und umfassende Fokalsanierung anstreben.

V. LITERATURVERZEICHNIS

- AKIMOTO, N.: Tohoku Ig. Z. 69, 55 (1964).
- ANDREWS, G.C., Arch.Derm.Syph. (Chic.)
F.W. BIRKMAN and 29, 548 (1934).
R.J. KELLY:
- ANDREWS, G.C.: Deliberationes Congressus Dermatologorum Internationalis IX. Budapestini, 13.-21.September 35, Bd.I.S. 706-709, Leipzig: Barth Verlagsbuchhandlung 1936.
- ANDREWS, G.C. and Arch.Derm.Syph. (Chic.) 32, 837
G.F. MACHACEK: (1935).
- ANDREWS, G.C.: Diseases of the skin, S. 259-265. Philadelphia and London: W.B. Saunders Company 1948.
- ASHURST, P.J.C.: Brit.J.Derm. 76, 169 (1964).
- AUDRY, Ch.: Ann.Derm.Syph. (Paris) 4^o Série. Tome 2, 913 (1901).
- BARBER, H W. and Brit.J.Derm.Syph. 39, 485 (1927).
J.W.H. EYRE:
- BARBER, H.W.: Brit.J.Derm.Syph. 42, 500 (1930).
- CIVATTE, J.: Histopathologie cutanée. S. 15 u. 18, Paris: Edit.Flammarion 1967.
- COULANT, M. et Bull.Soc.franc.Derm.Syph. 65, 334
M^{lle} LOPEZ: (1958).
- CROCKER, H.R.: Diseases of the skin, S. 128, Philadelphia: P. Blakiston Son & Co. 1st.Edition 1888.
- DODDS, P.M.: Atlas of Histopathology of the skin. S. 148 E. and S. Livingston L.T.D. Edingburgh and London 1962 sec.Edition.

- DÖPKE, G.: Wien, Klin. Wschr., 75, 97 (1963).
- DORE, S.E.: Brit. J. Derm. Syph. 40, 12 (1928).
- EGER, W. und G. WEIGAND Med. Klin. 55, 2317 (1960).
- ELSCHNER, H.: Arch. Klin. exp. Derm. 203, 73 (1956).
- EVERALL, J.: Brit. J. Derm. 69, 269 (1957).
- GRACIANSKY, F. de et J. GUILAINE: Bull. Soc. franc. Derm. Syph. 70, 340 (1963).
- GRAHAM, J H., O. BINGUAL and C.B. BURGOON jr.: Arch. Derm. (Chic.) 87, 118 (1963).
- HALLOPEAU, M.H.: Ann. Derm. Syph. (Paris) 3^o Série. Tome 1, 420 (1890).
- INGRAM, J T.: Brit. J. Derm. Syph. 42, 489 (1930).
- KOGOJ, Fr.: Bull. Soc. franc. Derm. Syph. 69, 661 (1962).
- KOGOJ, Fr.: Proc. 12. internat. Congr. Derm. 1, 173, (1962).
- KUSKE, H.: Dermatologica (Basel) 105, 216 (1952).
- LAPIÈRE, S.: Ann. Derm. Syph. (Paris) 2^o Série, Tome 88, 481 (1961).
- LAPIERE, S.: Bull. Soc. franc. Derm. Syph. 69, 670 (1962).
- Le COULANT, P.: Bull. Soc. franc. Derm. Syph. 69, 639, (1962).
- LEVER, W.F.: HISTOPATHOLOGIE der Haut, S. 101, Stuttgart: Fischer 1958.
- MICHELL, J.H.: Arch. Derm. Syph. (Chic.), 19, 659 (1929).
- MUSGER, A.: Derm. Wschr. 153, 111 (1967).

- | | |
|------------------|---------------------------------|
| OFUJI, S.; | Acta.derm. (KYOTO), |
| K. TACHIBANA and | <u>58</u> , 61 (1963). |
| S. ODA: | |
| PIÉRARD, J. et | Bull.Soc.franc. Derm.Syph. |
| A. KINT: | <u>62</u> , 740 (1962). |
| PIÉRARD, J.: | Bull.Soc.franc. Derm.Syph.. |
| | <u>73</u> , 855 (1967). |
| PIÉRARD, J.: | Bull.Soc.franc. Derm.Syph. |
| | <u>74</u> , 486 (1967). |
| ROXBURGH, A.C.: | Brit.J.Derm.Syph. |
| | <u>40</u> , 12 (1928). |
| SAKURANE, Y.: | Hautarzt <u>17</u> , 83 (1966). |
| VELTMAN, G. und | Arch.klin.exp.Derm. |
| H. SCHUERMANN: | <u>215</u> , 326 (1962). |

Herrn Prof.Dr.G. Veltman danke ich
herzlich für die Überlassung des Themas:

„Zur Differentialdiagnose und Behandlung des Bakterioid
von ANDREWS
(Pustulosis palmaris et plantaris),

für seine wertvollen Anregungen und seine stete Hilfs-
bereitschaft bei der Ausarbeitung des Themas sowie für
die Übernahme des Referates.

Herrn Prof.Dr.A. Leinbrock möchte
ich höflichst meinen Dank für die Übernahme des
Korreferates aussprechen.

LEBENS LAUF

Am 2. Mai 1940 wurde ich als Sohn des Tiefbauingenieur Franz Thür und seiner Ehefrau Martha, geb. Horst, in Ahrweiler geboren. Mir folgte noch ein jüngerer Bruder. Ich wurde katholisch getauft.

Von 1946 bis 1951 besuchte ich die Grundschule in Bad-Neuenahr, danach wurde ich im staatlichen, neusprachlichen Gymnasium Ahrweiler eingeschult. Im Januar 1953 wurde auf Grund eines Umzugs ein Schulwechsel notwendig. Von der Quarta bis zur Oberprima besuchte ich das Siebengebirgsgymnasium Bad-Honnef. Im März 1961 bestand ich mein Abitur und begann im Sommersemester 1961 mit dem Medizinstudium an der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität in Bonn. Hier bestand ich im Sommer 1966 vor der Hohen Medizinischen Fakultät das Staatsexamen. Danach war ich wechselweise als Medizinalassistent in der Univ.-Hautklinik, im Petrus-Krankenhaus Bonn und im St. Josef-Krankenhaus Königswinter tätig.

